Wundinfektion durch pathogene Staphylokokken

Vergleichende Untersuchungen als Beitrag zur Frage des Staphylokokkenhospitalismus in chirurgischen Abteilungen

von

Josef Schmid

aus Karlsruhe

Erlangen 1961

961 № 9

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. H e g e m a n n

WUNDINFEKTION DURCH PATHOGENE STAPHYLOKOKKEN

Vergleichende Untersuchungen als Beitrag zur Frage des Staphylokokkenhospitalismus in chirurgischen Abteilungen.

R. UNIV. BIBLIOTHEK ERLANGEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen

Vorgelegt von
Josef S c h m i d
aus Karlsruhe

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. E. S c h r e c k
Referent: Prof. Dr. G. H e g e m a n n
Tag der mündlichen Prüfung: 24.3.1961

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	4
Allgemeines	5
Wundinfektion	7
Wundinfektionserreger	9
Staphylokokkenhospitalismus	12
Wundkeimbesiedlung	14
Alte Untersuchungen	14
Neuere Untersuchungen	16
Eigene Untersuchungen	17
Besprechung der Ergebnisse	18
Zusammenfassung	24
Literaturverzeichnis	26

Einleitung:

In zunehmendem Maße wird heute der sogenannte "Hospitalismus" diskutiert. Gemeint ist damit vor allem der "Staphylokokkenhospitalismus", als dessen Ursache vielfach die mehr und mehr zunehmende Resistenz der Staphylokokken gegen Antibiotika angesehen wird (14, 17, 18, 19, 25, 26, 27, 44, 5o). Für die Chirurgie stehen dabei die Wundinfektionen nach aseptischen Operationen im Vordergrund. Früher wie heute sind vorwiegend Erreger vom Typ des koagulasepositiven Staphylococcus aureus haemolyticus Ursache dieser Wundheilungsstörungen. Aus Veröffentlichungen der letzten Jahre scheint eine auffällige und bedrohliche Zunahme der Staphylokokkeninfektionen hervorzugehen (12, 15, 22, 23, 28, 42, 5o). Eine echte Vermehrung dieser Infektionen bedeutete einen kaum zu verhindernden Rückschlag für die gesamte Chirurgie und könnte bei weiterer Zunahme den Verlust sämtlicher seit Einführung der Antisepsis und Asepsis errungener Erfolge bedeuten.

Es erschien deshalb berechtigt, Untersuchungen darüber anzustellen, ob sich in der Keimbesiedlung infizierter Wunden nach Einführung der Antibiotikatherapie auch wirklich eine deutliche Änderung zeigt, insbesondere aber, ob die Staphylokokken als Infektionsursache eine echte Vermehrung erfahren haben. Vergleichende Untersuchungen zu diesem Problem sind deshalb besonders schwierig, weil große Untersuchungsreihen eines einheitlichen Operationsmateriales aus gleicher Hand aus früheren Jahren überhaupt nicht existieren. Man ist auf Zusammenstellungen annähernd vergleichbaren Operationsmaterials angewiesen. Schwierigkeiten bereitet aber auch die Tatsache, daß zum einen Wundinfektionen an einzelnen Krankenstationen allein durch strukturelle Verschie-

denheiten überhaupt nicht gleich häufig sind und andererseits der Begriff Wundinfektion nicht einheitlich gefaßt wird. Während einmal schon die bloße Rötung eines Stichkanals hinzugerechnet werden kann, ist bei anderen Veröffentlichungen erst eine sichtbare eitrige Sekretion Vorbedingung zur Einordnung unter dem Begriff "Wundinfektion". Bei unseren Untersuchungen fiel auf, daß bereits aus dem Bereich einer Stichkanalrötung fast immer Eiterkeime zu züchten waren, während aus den Abstrichen von intakter Haut der Umgebung oder von völlig reizlosen aseptischen Operationswunden allenfalls apathogene Hautkeime auswuchsen.

Wir haben 1960 und 1961 in der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik insgesamt 249 infizierte Operationswunden abgestrichen. Durch Vergleich der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse mit älteren, aus der Zeit um die Jahrhundertwende stammenden Berichten, soll versucht werden zu klären, ob Wundinfektionen durch Staphylokokken heute häufiger sind, als in der vorantibiotischen Ära.

Allgemeines: (3, 4, 6, 21, 34)

Unter einer Wunde versteht man eine mehr oder weniger klaffende Gewebedurchtrennung. Wunden entstehen durch mechanische Traumen, wie Schnitt, Druck, Riß, Abscherung oder durch thermische oder chemische Einwirkungen. Bei jeder Wunde kommt es zur Schädigung von Zellen oder zum Tod von Gewebe. Durch den Reiz der Verletzung selbst auf den Organismus und durch die aus den Zellresten und Geweben freiwerdenden Wirkstoffe wird der Organismus zum

Abtransport und anschließend zum Ersatz des zugrunde gegangenen Gewebes und zur Wiederherstellung der verloren gegangenen bzw. gestörten Funktion angeregt.

Eine primäre Wundheilung erfolgt dann, wenn bei nicht infizierten Wunden - wie der aseptischen Operationswunde - die Wundränder aneinanderliegen und durch Naht vereinigt worden sind. Nur bei reinen Epithelwunden kommt es zu einer narbenlosen Heilung durch Zusammenwachsen gleichartiger Zellen. Sind mehrere Gewebe an der Wunde beteiligt, so läuft die sogenannte traumatische aseptische Entzündung ab, und es erfolgt Heilung immer durch Narbenbildung. Durch den Ausstrom von Blutserum aus den Kapillaren in Gewebsspalten wird eine Verdünnung der eventuell eingetretenen bakteriellen Gifte herbeigeführt, außerdem werden baktericide Stoffe herangebracht, die eingetretene Keime abtöten und ihre Zusammenballung bewirken. Anschließend bilden sich Fibrinnetze, die an ihrer großen Oberfläche Toxine fixieren und durch ihre Engmaschigkeit die Erreger festhalten können. Schließlich kommt es zur sogenannten Leukodiapedese, dem Einströmen von Leukozyten, die Erreger phagocytieren. In der dann folgenden Phase der entzündlichen Proliferation sprossen neue Kapillaren ein, die ununterbrochen Blut heranführen, dessen baktericide Stoffe noch nicht erschöpft sind. Eingeschwemmte Erregergifte werden in den Gesamtkreislauf befördert und vom reticulo-endothelialen System zerstört. Bei der primären Heilung kommt es nach Stunden zu einer Verklebung der Wundflächen und im Verlauf von 7 - 8 Tagen zur Bildung einer bindegewebigen Narbe. Die sekundäre Wundheilung erfolgt bei ungenügender chirurgischer Versorgung der Wunden, Blutergüssen zwischen den Wundflächen und zurückbleibenden Gewebstrümmern sowie bei starker Keimbesiedlung. Diese Faktoren verhindern die primäre Wundheilung und können schließlich zur Wundinfektion führen.

Die histologischen und histochemischen Vorgänge bei der sekundären Wundheilung entsprechen denen bei der primären, sind jedoch bedeutend stärker und können sich am ganzen Organismus bemerkbar machen. Die Wundlücken werden mit Granulationsgewebe ausgefüllt, das später zu Narbengewebe wird.

Wundinfektion: (2, 3, 4, 6, 16, 21, 34, 49)

Normale Gewebe mit Ausnahme der Deckgewebe sind keimfrei. Eine Wundinfektion entsteht durch Ansiedlung von pathogenen Keimen im Wundgewebe. Wenn Menge und Virulenz der Erreger unter einer gewissen Grenze liegen, werden die Schutzeinrichtungen des Körpers mit den Keimen fertig. Wird aber diese Grenze überschritten, so entsteht zunächst die auf das Wundgewebe lokalisierte bakterielle Entzündung, die in verschiedenen Formen ablaufen kann. Geraten die Infektionserreger in den Kreislauf, so werden allgemeine Störungen hervorgerufen, es kann zur Pyämie und zur Sepsis kommen. Neben der Zahl der Keime, die in die Wunde eindringen, sind ihre Virulenz und außerdem die individuelle Disposition des Kranken zum Infekt von besonderer Bedeutung. Derselbe Organismus kann zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen eine unterschiedliche Widerstandskraft gegen die Infektion haben. Ist an der Infektion nur eine Keimart beteiligt, spricht man von Monoinfektion, führen verschiedene Keimarten zur Erkrankung, von Poly- oder Mischinfektion. Die Keimbesiedlung der Wunde kann auf verschiedene Weise erfolgen. Die Gelegenheitswunde wird bereits bei ihrer Entstehung infiziert. Schon kurze Zeit nach der Verletzung sind große Mengen von Keimen nachzu-

weisen, die sich schnell weiter vermehren. Der Keimgehalt der accidentellen Wunde hängt von der Sauberkeit des verletzenden Instrumentes, von der Körpergegend, in der die Wunde sich befindet und von der Örtlichkeit, in der sich die Verletzung ereignet, ab. Für die Infektion einer unter aseptischen Bedingungen angelegten Wunde, wie beispielsweise der primär aseptischen Operationswunde kommen drei Wege der Keimbesiedlung in Betracht. Einmal können die Erreger aus der unmittelbaren Wundumgebung, nämlich der Haut, in die Wunde eindringen (31, 47). Die Menge der auf der Haut siedelnden Keime ist groß. Nach B r u n n e r (3) ist die Zahl der Erreger auf 1 qcm Haut im Durchschnitt etwa 1,5 Mill. Dabei sind namentlich die behaarten Körperregionen sowie die Anal- und Dammgegend besonders keimreich. Alter und Geschlecht sind von Einfluß, Männerhaut ist beispielsweise keimreicher als Frauenhaut, Erwachsene zeigen einen größeren Keimgehalt als Kinder (16). Auch wenn vor einem operativen Eingriff eine gründliche mechanische und antiseptische Reinigung der Haut vorgenommen wird, so verbleiben in den Rissen immer noch Keime. Ein weiterer Weg der Keimbesiedlung ist die sogenannte Luft- und Tröpfcheninfektion (2, 3, 9, 1o, 11, 12, 13, 15, 17, 28, 35, 39, 4o, 46). Dabei gelangen an Staub oder Tröpfchen hängende Erreger aus der Umgebungsluft und dem Nasenrachenraum des Personals in die Wunde. Diese Infektionsart spielt jedoch eine wesentlich geringere Rolle, als das Eindringen der Keime durch direkten oder indirekten Kontakt der Wunde mit keimhaltigen, belebten oder unbelebten Gegenständen, den sogenannten Brücken (2, 3, 1o, 12, 15, 17, 2o, 28, 35, 38, 39, 4o, 46). Hierzu gehören an erster Stelle die Hände des Kranken, des Arztes und des Hilfspersonals, dann aber auch praktisch alle organischen und nichtorganischen Gegenstände in der Operationsabteilung, ja sogar im ganzen Krankenhaus.

Wundinfektionserreger: (2, 3, 32, 36, 39)

Außer Staphylokokken sind an Wundinfektionen am häufigsten Streptokokken sowie gram-negative Keime, vorwiegend E. coli, Bacterium proteus und Bacterium pyocyaneum beteiligt.

Der Streptococcus pyogenes haemolyticus (R o - s e n b a c h) gehört zur Familie der Coccaceae (Kugelbakterien). Er ist gram-positiv, fakultativ anaerob und wächst in charakteristischer Kettenform. Streptokokkenkulturen sind meist zart und auf Blut-Agar mit einem haemolytischen Hof umgeben. Gegen Austrocknung sind sie weitgehend unempfindlich. Leben und Virulenz erhält sich außerhalb des Körpers mehrere Monate, besonders in eingetrocknetem Eiter. Streptokokken sind weit verbreitete Epiphyten, die im Boden, in der Luft und im Wasser vorkommen. Beim gesunden Menschen können sie im Nasen-Rachenraum gefunden werden. Sie gelten als Erreger akuter Entzündungen, vornehmlich von Phlegmonen, Erysipel etc.

Die Bakterien der Coligruppe gehören zur normalen Dickdarmflora. Sie sind gram-negativ, aerob und in der Regel Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, die in großen undurchsichtigen Kolonien auf den verschiedensten Nährböden wachsen. Gegen Säuren, Formalin und andere chemische Stoffe sind sie sehr widerstandsfähig, dagegen vertragen sie Austrocknung schlecht. Sie werden durch Verunreinigungen verbreitet und sind vielfach die Erreger von Infekten des Urogenitalsystems.

Das Bacterium proteus hat seinen Namen von der Vielfalt seiner mikroskopischen Wuchsformen. Es ist gram-negativ, wächst gleichgut aerob und anaerob und ist weitgehend unempfindlich gegen Temperaturen. Es ist Geruchs-

stoff-, Gas- und Säurebildner und als Fäulniserreger weit verbreitet. Oft ist es mit E. coli vergesellschaftet und verursacht jauchige Abszesse.

Das Bacterium pyocyaneum gehört zu den Farbstoffbildnern und färbt den Eiter grünblau. Es ist gram-negativ und meist streng aerob. Bei Zimmertemperatur wächst es rasch auf allen Nährböden. Bei Infektionen findet es sich meist in Gesellschaft anderer Eitererreger, andererseits sind aber auch Monoinfektionen nicht selten. Pyocyaneus tritt auf als Hautepiphyt, zuweilen im Darmtrakt, vielfach in Textilien (Bettücher, Decken sowie auch Zellstoff etc.).

Die Staphylokokken:

Die ubiquitär vorkommenden Staphylokokken (Micrococcus pyogenes) stehen als Wundinfektionserreger im Vordergrund. Sie gehören zur Gruppe der Mikrokokken und sind gram-positiv. Der als Eitererreger wichtigste und häufigste Vertreter dieser Gruppe ist der Staphylococcus aureus haemolyticus (Staphylococcus pyogenes aureus R o s e n b a c h).

Morphologisches und biologisches Verhalten:

Er wächst aerob auf allen Nährböden, am günstigsten bei Körpertemperatur und einem pH-Wert von 6,5. Die einzelnen Kokken sind von geringer aber gleichmäßiger Größe (etwa o,8 my Durchmesser) und - zumindest in der frischen Kultur oder im hängenden Tropfen - traubenartig aneinandergelagert. In der Kultur erscheinen kleine unregelmäßig rundliche Kolonien gelb bis orangefarben von einer Verflüssigungszone bzw. auf der Blutplatte von einem Haemolysering umgeben. Staphylokokken sind äußerst widerstandsfähig. Sie können sich im eingetrockneten Eiter bis zu loo Tagen, eingefroren fast ebenso lange halten. Sie besitzen eine verhältnismäßig hohe Resistenz gegen Desinfektionsmittel, in 1 %o-igem Sublimat sind Bouillonkul-

turen noch nach 5 Minuten vermehrungsfähig! Die Lebensfähigkeit in abgekapselten Herden im Körper ist praktisch unbegrenzt, Staphylokokken wurden noch nach Jahrzehnten aus alten ruhenden osteomyelitischen Herden gezüchtet.

Der Staphylococcus aureus haemolyticus bildet - nur bei Sauerstoffzutritt - einen orangegelben Farbstoff aus der Karotingruppe, reichlich Schwefel-Wasserstoff und in geringem Maße Indol. Er spaltet Kohlehydrate, vor allem Trauben- und Milchzucker, unter Gas- und Säurebildung. Staphylokokken nehmen Sauerstoff auf und geben Kohlensäure ab. Sie bilden als spezielle Toxine Haemolysin und Leucocidin und vermögen häufig Plasma zu koagulieren. Viele Staphylokokkenarten zeigen starke Reduktionsfähigkeit, sie können z.B. Nitrate zu Nitriten reduzieren.

Normalerweise genügen zur Identifizierung von Staphylokokken die Kenntnis der Herkunft der Erreger aus menschlichen Eiterherden, die Bildung eines goldgelben Farbstoffes und das typische morphologische Verhalten, da sie sich durch eine ausgeprägte Gleichmäßigkeit in ihren kulturellen, serologischen, fermentativen und tierpathogenen Eigenschaften, sowie in ihrem mikroskopischen Bild auszeichnen. Nur in Ausnahmefällen sind besondere Differenzierungsmethoden wie Gelatineverflüssigung, Haematoxinbildung, Agglutination, Prüfung auf Plasmakoagulase, Pathogenität im Tierversuch und Prüfung des speziellen chemischen Verhaltens zu ihrer Typisierung notwendig. In der modernen klinischen Bakteriologie ist die Erkennung der Herkunft- und Verbreitungswege von Staphylokokken durch Identifizierung und Verfolgung bestimmter Stämme bis zu einem gewissen Grad möglich. Dies geschieht mit Hilfe komplizierterer und infolgedessen für den praktischen Betrieb einer Klinik weniger geeigneten Methoden, wie Phagenlysotypie, Koagulasereaktion, Fibrinolyse und Antibiogramm (19, 24, 37, 41). In der Praxis findet dabei

als Routineuntersuchung lediglich das Antibiogramm, weniger zur Erkennung eines bestimmten Stammes, als vielmehr zur erfolgreicheren Bekämpfung des nachgewiesenen Erregers Anwendung. Auch mit den modernen Identifizierungsmethoden sind wir noch nicht in der Lage, sichere Aussagen über die Virulenz eines Erregerstammes zu machen. Das gelingt nicht einmal mit Hilfe der Phagenlysotypie, in der Praxis erweisen sich z.B. nicht alle Stämme des allgemein als pathogen anzusprechenden Phagenbildners vom Typ 80/81 als klinisch pathogen. Es gibt auch weiterhin noch keinen zuverlässigeren Maßstab für die klinische Wertigkeit eines bestimmten Staphylokokkenstammes, als seine Auswirkungen am Menschen. Die beste Möglichkeit, im Rahmen des klinischen Betriebes einen beschränkten Einblick in das individuelle Verhalten eines verdächtigen Staphylokokkenstammes zu bekommen, ist vorerst das sogenannte Antibiogramm, das zusammengefaßte Ergebnis der Resistenzprüfung gegen die gebräuchlichen Antibiotika (26). Mit Hilfe dieser Methode lassen sich gelegentlich kongruente Stämme auffinden und bestimmte Infektionswege nachweisen.

Staphylokokkenhospitalismus:

Nach Auffassung vieler Autoren findet sich heute eine 'neue Form' des Hospitalismus im Gegensatz zum "vorbakteriologischen Hospitalbrand", der sich in der "bakteriologischen Ära' fast verloren hat (25, 28, 50). Man spricht jetzt vom "Hospitalismus der Antibiotika-Ära" und meint damit Infektionen bei Krankenhauspatienten, die als Folgeerscheinungen bzw. "Nebenwirkungen" der Antibiotikatherapie angesehen werden (18, 50). Die Resistenzzunahme der Erreger - besonders der Staphylokokken - gegen eine Viel-

zahl der gebräuchlichen Antibiotika soll eine erhebliche Zunahme der Superinfektionen und Furunkulosen (28) sowie eine angeblich ständige Zunahme der Operationswundinfektionen bedingen. Nach K i k u t h (26) erwarten heute 1o - 4o % aller Patienten chirurgischer Abteilungen Infektionen durch Staphylokokken. Akutes toxisches Kreislaufversagen, schwerste Staphylokokkenerkrankungen der Luftwege und Lungen, die äußerst gefährliche postoperative Enterocolitis mit einer Mortalität von 33 - 44 % und schließlich die häufigen septischen Erkrankungen runden das Bild des modernen Hospitalismus ab (25, 44).

Verschiedentlich wird eine erschreckende Zunahme der Staphylokokkenkeimträger berichtet (44). Nach W e l c k e r (5o) erfuhr ein "zunächst an unglaubliche Grenzen führender Siegeszug einer ingeniös konzipierten neuartigen Vorbeugungs- und Heilmethode einen jähen Stop, einen bitteren Rückschlag".

Treffen diese alarmierenden Berichte aus aller Welt wirklich zu, und halten sie eingehenden Untersuchungen stand?

Für die allgemeine postoperative Wundinfektion, die den Chirurgen besonders trifft, scheint eine echte Zunahme nicht vorzuliegen. Vergleichende Statistiken aus älterer und neuerer Zeit ergeben eine durchschnittliche Infektionsrate von etwa 5 % (2, 3, 7, 23, 33). Wenn sich auch in Krankenhäusern gegen Antibiotika resistente Erreger anhäufen, so sprechen zahlreiche ältere und neuere Untersuchungen, die bewiesen haben, daß saubere Operationswunden oder Gelegenheitswunden mit und ohne Antibiotika gleich gut heilen und gleich oft vereitern, gegen die Resistenz der Erreger als Ursache einer angeblichen Vermehrung der postoperativen Wundinfektion (33). Nach Ansicht anderer

Autoren (1) lassen sich ursächliche Zusammenhänge zwischen Antibiotikaverwendung und der Zunahme der Staphylokokkeninfektionen nicht nachweisen. Die Häufung der antibiotikaresistenten Staphylokokken in der Mundflora mache sich nur an den "Schwerpunkten der Auslese", nämlich in Krankenhäusern bemerkbar, sie seien weder "pathogener, noch konkurrenzfähiger, als die sensitiven".

Wundkeimbesiedlung:

Alte Untersuchungen:

B r u n n e r hat 1898 180 Fälle von infizierten Operations- und Gelegenheitswunden veröffentlicht, die bakteriologisch untersucht worden waren. Er fand in 89 der Wunden Streptokokken, in 98 Wunden Staphylococcus aureus, in 68 Wunden Staphylococcus albus, 5 mal Staphylococcus citreus, 7 mal Colibakterien, 5 mal Diphtheriebazillen, 3 mal Bacterium proteus und 6 mal andere Erreger (ohne nähere Angabe). Er hat aus dem gleichen Zeitraum zahlreiche Operationsergebnisse veröffentlicht, aus denen sich nach sauberen Operationen eine Wundinfektionsfrequenz von 6,4 % ergibt (2, 3).

T r o l l e r untersuchte 1898 27 Stichkanalinfektionen primär aseptischer Wunden und fand 7 mal Streptokokken, 6 mal Staphylococcus aureus, 23 mal Staphylococcus albus, 3 mal Staphylococcus citreus, 1 mal Coli, 1 mal Diphtheriebakterien, 1 mal Pyocyaneus und 18 mal andere Erreger (48).

G r h i s k e y und R o b b (45) fanden 1892 in

11 Fällen infizierter Operationswunden 3 mal als Erreger Streptokokken, 5 mal Staphylococcus aureus und 3 mal Colibakterien.

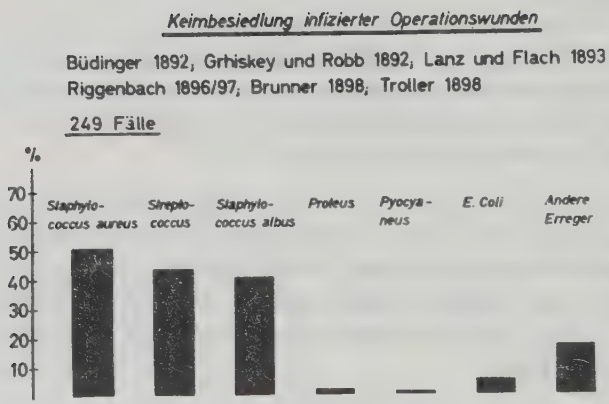
B ü d i n g e r (1892) untersuchte 8 Fälle und fand keine Streptokokken. Staphylococcus aureus war 8 mal nachzuweisen, Staphylococcus albus 3 mal, Staphylococcus citreus 2 mal und andere Erreger 2 mal (5).

Von L a n z und F l a c h (3o) stammen 12 Fälle aus dem Jahre 1893. Es handelte sich um infizierte primär aseptische Operationswunden. Dabei wurden 3 mal Streptokokken, 3 mal Staphylococcus aureus, 4 mal Staphylococcus albus, 1 mal Staphylococcus citreus und 2 mal andere Erreger nachgewiesen.

Von 11 Fällen infizierter primär aseptischer Wunden von R i g g e n b a c h (43) aus den Jahren 1896/1897 wurden 7 mal Streptokokken, 6 mal Staphylococcus aureus, 8 mal Staphylococcus albus, 1 mal Bacterium coli und 1 mal Bacterium proteus als Infektionserreger gezüchtet.

Bei diesen Zahlen handelt es sich um annähernd einheitliches Material, und es erschien, um eine größere vergleichbare Zahl zu erhalten, berechtigt, die einzelnen Ergebnisse aus den Jahren um 19oo zusammenzufassen. Es handelt sich um 249 infizierte Wunden, die bakteriologisch untersucht worden sind. Staphylococcus aureus stand dabei mit 5o,6 % an der Spitze der nachgewiesenen Keime. Streptokokken waren in 43,79 %, Staphylococcus albus in 4o,5 % der Wunden vorhanden. Coli ließ sich in 4,8 %, Proteus in 1,2 % und Pyocyaneus in o,4 % der Fälle nachweisen.

Abb. 1



Neuere Untersuchungen:

Nach Einführung der Antibiotikatherapie stammen die neuesten Angaben aus der Literatur von C a s w e l l 196o (8), der 1957 in 59 %, 1958 in 55 % infizierter primär aseptischer Operationswunden Staphylococcus aureus nachwies. Die Wundinfektionsrate seines Materials ist nicht angegeben.

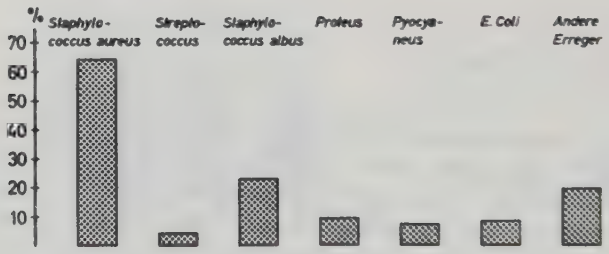
H o w e fand von 1949 bis 1953 in 8o % und mehr aller Wundinfektionen Staphylokokken. In den Jahren 1952/53 betrug die Staphylokokkenbesiedlung sogar 87,2 %. Die Infektionsrate lag im gleichen Zeitraum für seine aseptischen Operationen bei 3,25 % (23).

L i n d e r veröffentlichte 1957 79 Fälle infizierter Operationswunden und konnte als Erreger in 69 % der Fälle Staphylococcus aureus, in 21 % Bacterium coli und in 5 % Bacterium pyocyaneum und Bacterium coli, in 4 % Enterokokken und in 1 % Streptokokken nachweisen. Seine Infektionsrate ist für 1956 mit 5,8 % und 1957 für die ersten drei Monate mit weniger als 2 % angegeben (33).

Eigene Untersuchungen:

Im Untersuchungszeitraum 196o/61 haben wir von insgesamt 249 infizierten primär aseptischen Operationswunden Abstriche gemacht und bakteriologisch untersuchen lassen. Dabei wurden neben eiternden Wunden auch solche mit Stichkanalinfektionen, Pusteln und Seromen geprüft. Wir fanden in 64,2 % der Wunden Staphylococcus aureus haemolyticus, Streptococcus pyogenes in 4 %, Staphylococcus albus in 22,8 %, Proteus in 9,2 %, Pyocyaneus in 7,2 % und Coli in 8,4 %. Außerdem waren in 19,2 % der Wunden noch andere Keime (Staph.citreus, Enterokokken, Pseudo-Di. etc.) an der Infektion beteiligt. 165 mal bestand eine Monoinfektion, 84 mal eine Polyinfektion. Unsere Infektionsrate im Untersuchungszeitraum betrug, ebenfalls unter Einbeziehung von Bagatellinfektionen, bei primär aseptischen Operationswunden 5,5 %.

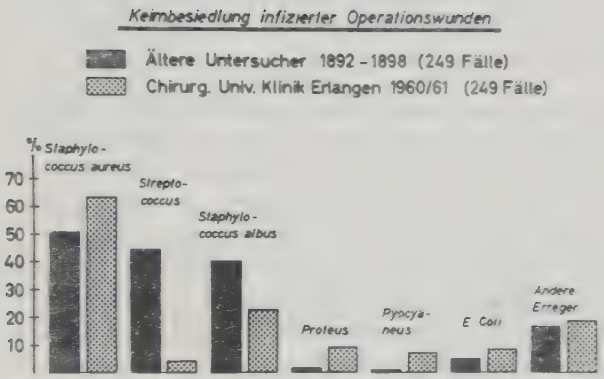
Abb. 2



Besprechung der Ergebnisse:

Die verschiedenen, annähernd vergleichbaren statistischen Angaben aus Veröffentlichungen um die, bzw. kurz vor der Jahrhundertwende wurden zusammengenommen und mit den Ergebnissen der bakteriologischen Prüfung von Abstrichen einer gleichen Zahl infizierter primär aseptischer Operationswunden der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen aus den Jahren 196o/61 verglichen. Die Prüfung der Literaturangaben und die Auswahl der Wunden erfolgte nach dem strengstmöglichen Maßstab, so daß u.E. unter gewissen Vorbehalten der Vergleich erlaubt ist und Schlußfolgerungen ermöglicht.

Abb. 3



Das auffälligste Ergebnis der Nebeneinanderstellung der Keimbesiedlungsuntersuchungen aus der Zeit vor über 60 Jahren mit denen von heute ist die deutliche Verminderung der Streptokokken als Infektionserreger. Der beträchtliche Anteil der Streptokokken von 43,3 % an Infektionen vor der Jahrhundertwende ist bei uns auf 4 %, bei anderen noch weiter zurückgegangen. Der Streptococcus pyogenes spielt also bei der postoperativen Wundinfektion heute eine denkbar geringe Rolle, was mit seiner unverminderten Sensitivität gegenüber Antibiotika zu erklären ist. Streptokokkeninfektionen werden heute durch die moderne Therapie im Keim erstickt, die Erreger werden durch Kreuzinfektion kaum noch übertragen, finden sich nur noch selten im Nasen-Rachenraum von Patienten und Krankenhauspersonal und sind somit nur noch von untergeordneter Bedeutung.

Einen deutlichen, doch etwas geringeren Rückgang haben die ebenfalls vorwiegend Antibiotika-sensitiven weißen Staphylokokken erfahren. Ihr Anteil an der Wundflora ergab heute 22,8 % gegenüber 4o,5 % der früheren Untersuchungen.

Die koagulasepositiven haemolytischen gelben Staphylokokken stehen früher wie heute als Eiterkeime ganz im Vordergrund. Die Vergrößerung ihres Anteils um 13,6 % von 5o,6 % früher auf 64,2 % heute erscheint jedoch nicht so entscheidend, wenn man die Verminderung der Streptokokken und der weißen Staphylokokken um zusammen 57 % betrachtet. Es handelt sich offenbar um eine relative Vermehrung der gelben Staphylokokken, die gegen Antibiotika weitgehend resistent sind. Das gleiche gilt wohl auch für die gram-negativen Eiterkeime, deren Anteil an den Wundinfektionen ebenfalls um 18,4 % von zusammen 6,4 % auf 24,8 % heute angestiegen ist. Die gelben Staphylokokken, aber auch die Gram-negativen fallen heute lediglich mehr auf, da Streptokokken und Albus als Erreger von Wundinfektionen eine echte Verminderung erfahren haben.

Diese relative Vermehrung des Staphylococcus aureus hat das Schlagwort vom "Staphylokokkenhospitalismus" entstehen lassen.

Zur Annahme einer echten Erhöhung der Wundinfektionsfrequenz durch Staphylococcus aureus genügen diese Zahlen nicht. Deshalb erscheinen auch alle bisherigen Veröffentlichungen über die Zunahme seit Einführung der Antibiotika nicht beweiskräftig.

Erst der Vergleich der Anzahl der Staphylokokken-Infekte unter Berücksichtigung der Wundinfektionsfrequenz des jeweiligen Operationsmaterials macht eine Klärung möglich. Deshalb wurden bei Kenntnis der Wundinfektionsraten für die früheren Untersuchungen, für die heutigen aus der

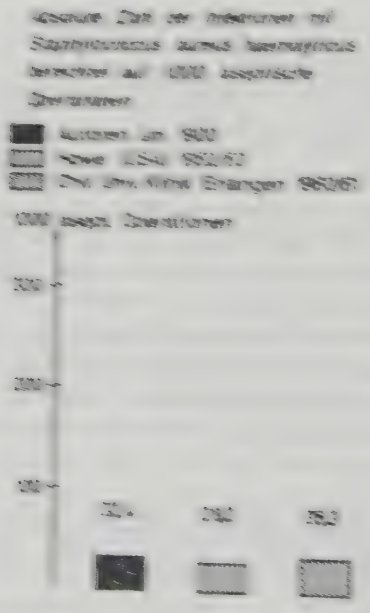
Literatur stammenden Angaben und für die Ergebnisse der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 1960/61 die jeweils absolute Zahl der Staphylokokkeninfektionen, bezogen auf 1000 aseptische Operationen, ermittelt und nebeneinandergestellt. Von B r u n n e r (1898) stammen Angaben über die Frequenz der postoperativen Wundeiterungen einer größeren Anzahl der damaligen Chirurgen. Diesen Angaben lag die Mehrzahl der von uns zum Vergleich benutzten bakteriologisch untersuchten Wunden zugrunde.

Die B r u n n e r schen Ermittlungen ergaben bei einem Staphylokokkenanteil von 50,6 % und einer Wundinfektionshäufigkeit sauberer Operationswunden von 6,4 % 32,4 Staphylokokkeneiterungen auf 1000 Operationen.

Aus dem Schrifttum nach Einführung der Antibiotikatherapie stehen uns genaue Zahlen von H o w e (USA) aus den Jahren 1952/53 zur Verfügung. Die Besiedlung infizierter primär aseptischer Operationswunden mit Staphylococcus aureus ist in seinem Material mit 87,2 % angegeben und sollte als deutlicher Beweis für das Bestehen des Staphylokokkenhospitalismus dienen. Bei einer für den Untersuchungszeitraum angegebenen Infektionsrate von 3,25 % primär aseptischer Operationswunden beträgt aber die absolute Zahl der Staphylokokkeninfektionen auf 1000 aseptische Operationen nur 28,3, ist also trotz des sehr hohen Prozentsatzes von Staphylokokkeninfektionen von 87,2 % niedriger als in der Zeit um die Jahrhundertwende.

Die Zahlen von L i n d e r 1956 und 1957 sind leider für vergleichende Untersuchungen nicht geeignet. Die von ihm angegebenen 79 infizierten Wunden, die eine Staphylokokkenbesiedlung von 69 % hatten, stammen offenbar aus beiden Jahren, wobei für das Jahr 1956 eine Infektionsrate von 5,8 % und für die ersten 3 Monate des Jahres 1957 eine Infektionsrate von unter 2 % angegeben wurde.

[illegible] Untersuchungen der Chirurgischen Universitäts-[illegible] ergaben [illegible] einen Anteil von Staphylococcus aureus bei infizierten Wunden von [illegible] %. Die [illegible] primär aseptischer Operationswunden aus dem Untersuchungszeitraum lag bei [illegible] %. Die daraus ermittelte Zahl der staphylococceninfizierten Wunden, bezogen auf 1000 aseptische Operationen, beträgt also [illegible].



[illegible]

An Hand der vorliegenden Untersuchungsergebnisse kann es als gesichert gelten, daß der Staphylococcus aureus haemolyticus als Eitererreger in infizierten primär aseptischen Operationswunden heute wie früher an der Spitze liegt. Die relative Vermehrung des Staphylococcus aureus, die heute so ins Auge fällt und die nach Auffassung zahlreicher Untersucher zu besorgter Anlaß gibt, wird durch die echte Verminderung anderer Eitererreger wie Streptococcus pyogenes und Staphylococcus albus bedingt.

Eine echte Vermehrung der koagulasepositiven haemolytischen gelben Staphylokokken gegenüber der vorantibiotischen Ära liegt offenbar nicht vor. Die absolute Zahl der staphylokokkeninfizierten Wunden bezogen auf loco aseptische Operationen, betrug um die Jahrhundertwende 32,4, 1952/53 in Amerika 28,3 und in der Würzburgischen Universitätsklinik Erlangen im Untersuchungszeitraum 1960/61 35,3. Diese Zahlen ergeben, daß also heute gegenüber früher zumindest keine ins Gewicht fallende Vermehrung der Infektionen mit Staphylococcus aureus primär aseptischer Operationswunden nachweisen läßt.

Zusammenfassung:

Von vielen Seiten wird eine erschreckende Zunahme der staphylokokkenbedingten Wundeiterungen berichtet und mit der zunehmenden Antibiotikaresistenz in Beziehung gesetzt.

Im Rahmen der Diskussion um den sogenannten "Staphylokokken-Hospitalismus" wird versucht zu klären, ob heute im Vergleich zur vorantibiotischen Ära eine wesentliche Änderung der Keimbesiedlung infizierter, primär aseptischer Wunden eingetreten ist.

Es wurden unter Anlegung strengstmöglicher Bedingungen aus der einschlägigen Literatur der Jahrhundertwende die Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen von insgesamt 249 infizierten, primär sauberen Wunden zusammengestellt. Diesen wurden die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse von 249 infizierten, gleichartigen Wunden der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik aus den Jahren 196o/61 gegenübergestellt. Der Vergleich ergab, daß der Anteil der pyogenen Streptokokken und der weißen Staphylokokken an den Wundinfektionen - offenbar auf Grund ihrer heute geringen Verbreitung auf chirurgischen Stationen infolge sehr guter Sensitivität gegen Antibiotika - ganz erheblich zurückgegangen ist. Die Zunahme des Anteils des koagulasepositiven haemolytischen Staphylococcus aureus von früher 5o,6 % auf heute 64,2 % läßt die allgemeine Besorgnis vor einem "Staphylokokken-Hospitalismus" verstehen. Sie erweist sich aber bei genauer Überprüfung nur als relative Zunahme. Die Keimbesiedlungsergebnisse der Autoren aus der Zeit kurz vor der Jahrhundertwende, die von H o w e (USA) aus den Jahren 1952/53 und die der Erlanger Chirurgischen Universitätsklinik von I96o/61 lassen praktisch gleiche Häufigkeit der Staphylokokken-

Wundeiterungen (32,4 bzw. 28,3 bzw. 35,3 pro 1000 Operationen) erkennen.

Die Zahl der postoperativen Wundinfektionen mit Staphylococcus aureus haemolyticus hat sich nach Einführung der Antibiotika gegenüber vorher also nicht nennenswert verändert; eine signifikante echte Vermehrung, die das Schlagwort "Staphylokokken-Hospitalismus" rechtfertigen würde, ist nicht nachweisbar.

Literaturverzeichnis:

1. Bormann, von: Der Anstieg der Staphylokokkenerkrankungen in den letzten Jahrzehnten und ihre Ursachen. Ärztl.Praxis Nr.31/32:1183 (1958).

2. Brunner, C.: Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung. Teil I. Verlag J. Huber, Frauenfeld 1898.

3. Brunner, C.: Handbuch der Wundbehandlung. Neue Dtsch.Chir.Bd. 2o Enke-Verlag Stuttgart 1916.

4. Büchner, F.: Allgemeine Pathologie. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 195o.

5. Büdinger, F.: Über die relative Virulenz pyogener Mikroorganismen in per primam geheilten Wunden. Wien klin.Wschr.22/24/25 (1892).

6. Bürkle de la Camp, H. und K. Hartmann: Wunde und Wundinfektion. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde Bd.I, Ferd.Enke-Verlag Stuttgart 1955.

7. Byrne, J.J. und Okeke, N.E.: Surgical wound infections. Am.Journ.of Surg. 94:398 (1957).

8. Caswell, H.T. und Mitarb.: A three year study of staphylococcal disease with observations on control. Surgery, Gynec., Obstr. 11o:527 (196o).

9. Clever-Symmes, H.: Untersuchungen über die aus der Luft sich absetzenden Keime. Arch.klin.Chir. 44:135 (1892).

1o. Demmer, F.: Hygiene im Operationssaal. Wien med.Wschr. 1957, 8:167.

11. Fischer, E.: Der Listersche Verband und die Organismen unter demselben. Dtsch.Zschr.Chir. VI:319 (1876).

12. Fischer, H.G.: Die Häufigkeit penicillinresistenter Staphylokokken. Dtsch.med.Wschr. 84:257 (1959).

13. Flügge, C.: Über Luftinfektion. Zschr.Hyg. und Infekt.-Krh. 25:179 (1897).

14. Gärtner, H.: Über den modernen infektiösen Hospitalismus und seine Bekämpfung. Öffentl.Gesundheitsdienst 21, 6:219 (1959).

15. Göpel, H.: Untersuchungen zur Ätiologie des Staphylokokken-Hospitalismus. Chirurg 3o, 12:529 (1959).

16. Gottstein, A.: Beobachtungen und Experimente über die Grundlagen der Asepsis. Bruns Beitr. Bd. 24/I. 25/II.

17. Grün, L.: Neue Erkenntnisse auf dem Gebiet des Staphylokokken-Hospitalismus. Die Medizinische 4:143 (1959).

18. Grün, L.: Desinfektion und Sterilisation als Mittel zur Bekämpfung des Hospitalismus. Chir.Prax. 1:1 (1959).

19. Grün, L. und G. Pulverer: Ergebnisse einer Differenzierung von Staphylokokken des Phagtyps "8o". Zschr.Hyg.u.Infekt.-Kr. 146:385 (196o).

2o. Haegler, C.S.: Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz. Verlag Benno Schwabe, Basel 19oo.

21. Hegemann, G.: Allgemeine Operationslehre. Teil II. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958.

22. Heim, W.: Die klinische Bedeutung der Staphylokokkensepsis unter besonderer Berücksichtigung der Prophylaxe und Therapie. Arch.klin.Chir. 287:86 (1957).

23. Howe, C.W.: Postoperative wound infections due to staphylococcus aureus. New.Engl.Journ.Med. 251:411 (1954).

24. Kanz, E.: Über die Bedeutung der Keimverschleppung und die Möglichkeit ihrer quantitativen Erfassung. Münch.med.Wschr. 1959/1:4o.

25. Kikuth, W. und L. Grün: Zur Hygiene und Bakteriologie des Staphylokokken-Hospitalismus. Dtsch.med.Wschr. 82:549 (1957).

26. Kikuth, W.: Hospitalismus. Verhdl.Dtsch.Ges.Chir. 74:65 (1957).

27. Kikuth, W.: Der moderne Hospitalismus aus mikrobiologischer und hygienischer Sicht. Dtsch.med.Wschr. 85:192o (196o).

28. Kunz, H.: Neue Formen von Hospitalismus und ihre Bekämpfung. Arch.klin.Chir. 287:57 (1957).

29. Lanz, O. und A. Flach: Untersuchungen über die Sterilität aseptisch und antiseptisch behandelter Wunden unter aseptisch und antiseptisch behandelten Verbänden. Arch.klin.Chir. 44:877 (1892).

31. Lauenstein, C.: Untersuchungen über die Möglichkeit, die Haut des zu operierenden Kranken zu desinfizieren. Arch.klin.Chir. LIII (1897).

32. Lehmann, K.B. und R.O. Neumann: Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik, Teil II. Verlag J.F. Lehmann, München 19o4.

33. Linder, F.: Chirurgische Staphylokokkeninfekte und Antibiotika. Arch.klin.Chir. 287:74 (1957).

34. Marchand, F.: Der Process der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Ferd.Enke-Verlag, Stuttgart 19o1.

35. Mikulicz, J.: Die neuesten Bestrebungen, die aseptische Wundbehandlung zu vervollkommnen. Verh.dtsch.Ges.Chir. 27:1 (1898).

36. Müller, G.: Hygiene. H.H. Nölke Verlag, Hamburg 196o.

37. Naumann, P. und W. Heusser: Bakteriologische Studien zum Hospitalismus und seiner Epidemiologie unter Berücksichtigung serologischer Differenzierungsmethoden. Chirurg 29/5:193 (1958).

38. Naumann, P. und A. Walz: Zum gegenwärtigen Stand der chirurgischen Händedesinfektion. Dtsch.med.Wschr. 196o/45/1976.

39. Neisser, M.: Die Staphylokokken. Handb.path.Mikroorg. München-Wien 1929.

4o. Neuber, G.: Zur aseptischen Wundbehandlung. Arch.klin.Chir. 44:438 (1892).

41. Peter, H.: Ergebnisse von bakteriologischen Resistenzprüfungen in den Jahren 1953 bis 1958. Med.Welt 2o:1loo (196o).

42. Reploh, H.: Ursachen und Folgen bei Veränderungen der normalen Keimflora. Das Deutsche Zahnärzteblatt 18/196o.

43. Riggenbach, H.: Über den Keimgehalt accidenteller Wunden. Dtsch.Zschr.Chir. 47/1:35 (1898).

44. "Rundfrage": Über Hospitalismus und seine Bekämpfung. Münch.med.Wschr. 1oo/44:1681 (1958).

45. Schenk, F. und E. Lichtenstern: Studien über den Keimgehalt aseptischer Wunden. Prager Zschr. Heilk. 22:116 (19o1).

46. Schimmelbusch, C.: Anleitung zur aseptischen Wundbehandlung. Verlag Aug. Hirschwald, Berlin 1892.

47. Tavel, E.: Die Sterilität der antiseptisch behandelten Wunden unter aseptischen Verbänden. Korrespond.bl.Schweiz.Ärzte 1882.

48. Troller, J.: Über Stichkanalinfektionen bei Hautnähten und ihre Beziehungen zur Art des Nahtmaterials. Beitr.klin.Chir. 22:441 (1898).

49. Trommsdorff, R.: Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen (Resistenz); ein Beitrag zur Immunitätslehre. Arch.Hyg. 58 (1892).

5o. Welcker, E.R.: Über "Hospitalismus". Das Deutsche Gesundheitswesen 12/45:1377 (1957).

Lebenslauf

Am 25. März 1906 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Ferdinand Schmid und seiner Ehefrau Mathilde, geb. Hahn, in Karlsruhe in Baden geboren. Die höhere Schule besuchte ich in Baden-Baden und Offenburg. Zunächst ergriff ich einen praktischen Beruf. Dem Studium der Medizin widmete ich mich an den Universitäten Freiburg im Breisgau und München. Mein Vorexamen und das Staatsexamen legte ich in München ab. Im August 1936 erhielt ich meine Approbation als Arzt. Bis zum Beginn des 2. Weltkrieges arbeitete ich nacheinander an der Medizinischen Universitätsklinik in München, als Assistenzarzt am Landeskrankenhaus Homburg/Saar und in Saarbrücken. Im August 1939 wurde ich zur Wehrmacht eingezogen. Ich war während des ganzen Krieges ununterbrochen als Chirurg bei Sanitätseinheiten eingesetzt. Nach Entlassung aus Gefangenschaft 1946 wurde ich mit der kommissarischen Leitung des Krankenhauses Dillingen/Saar betraut. Seit Herbst 1948 leite ich als Facharzt für Chirurgie das Burbacher Hüttenkrankenhaus in Saarbrücken.

Herrn Prof. Dr. G. H e g e m a n n danke ich für die Überlassung des Themas sowie die Erstattung des Referates und Herrn Dr. H. B e c k für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN